BOLETIN MENSUAL

SIDA

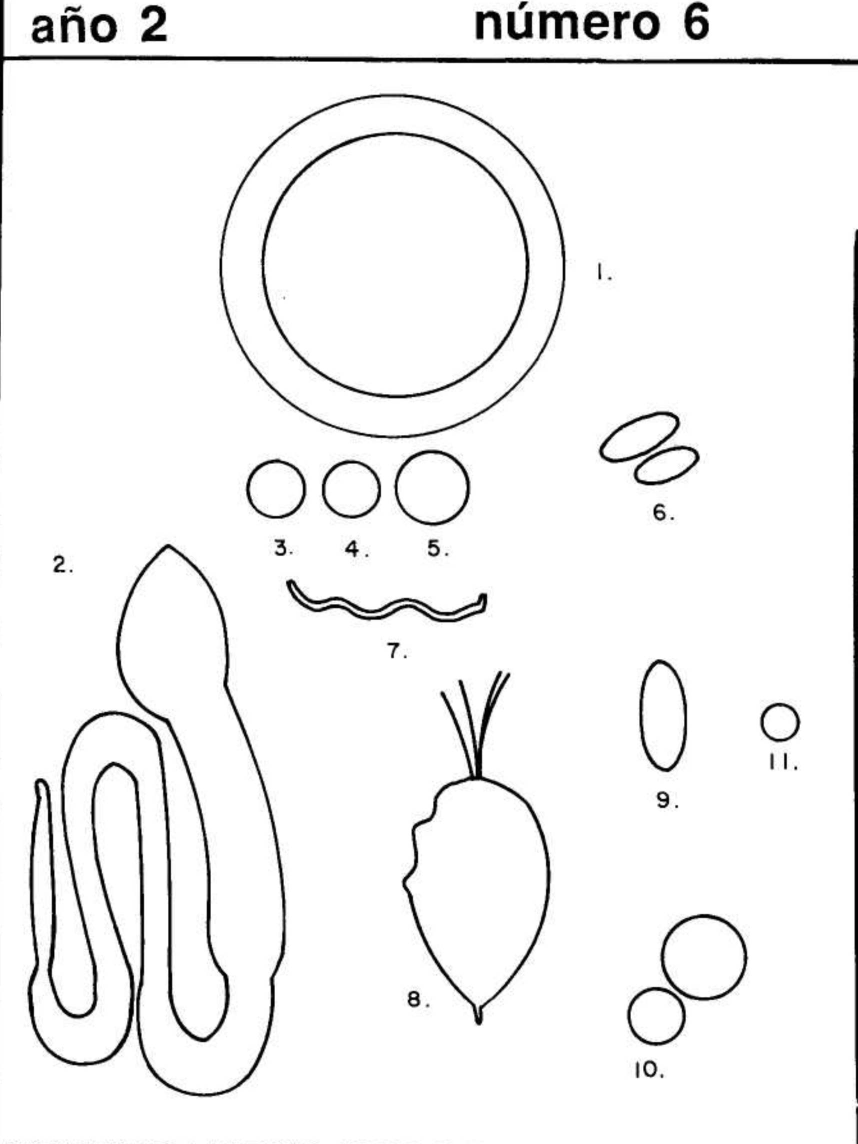
SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA

MEXICO



SECTOR SALUD

año 2 **número 6** **JUNIO de 1988**



DIMENSIONES DEL LINFOCITO, ESPERMATOZOIDE Y MICROORGANISMOS QUE PRODUCEN ENFERMEDADES DE TRANSMISION SEXUAL

1. Linfocito (9 μm)
2. Espermatozoide (3 μm x 25 μm)
3. Virus de la Inmunodeficiencia Humana (0.1 μm)
4. Virus del Herpes Simple (0.1 μm)
5. Chlamydia trachomatis (0.2 μm)
6. Neisseria gonorrhoeae (0.8 μm)
7. Treponema pallidum (0.2 μm)
8. Trichomonas vaginalis (15 μm x 10 μm)
9. Haemophilus ducreyi (0.3 μm)
10. Candida albicans (3 μm)
11. Virus del Papiloma Humano (0.055 μm)

CONTENIDO

EDITADO POR LA DIRECCION GENERAL DE EPIDEMIOLOGIA. SSA

1. SITUACION DEL SIDA EN MEXICO. DATOS ACTUALIZADOS HASTA EL 1º DE JUNIO DE 1988.

Hasta el 1º de junio de 1988 se han notificado a la Dirección General de Epidemiología 1502 casos de SIDA; durante el último mes se notificaron 135 casos nuevos, la mayoría de los cuales inició su padecimiento durante 1987.

La tendencia de los casos es ascendente en todas las entidades del país, aunque el Distrito Federal concentra 518 casos de SIDA con una tasa de incidencia acumulada de 52.3 casos por millón de habitantes, el porcentaje de casos de SIDA en esta ciudad es ahora de 34.8%. El 65% de los casos de esta enfermedad se presentan en provincia y este porcentaje muestra una tendencia más acelerada que en el Distrito Federal. Los estados de la región norte del país concentran el 16% de los casos, con tasas que varían de 36.9 casos por millón de habitantes en Baja California Sur hasta 7.0 en Sonora. En conjunto en esta región se han reportado 239 casos con una tasa de 19.2. En la región centro occidente se han reportado 289 casos, de los cuales Jalisco concentra 211 con una tasa de 42.4. La región centro oriente ha notificado 258 casos (17.3%) con una tasa de 9.2. El Estado de México concentra 113 con una tasa de 11.1. Los estados de la región sur han reportado 89 casos (6%) con una tasa de 10.7.

Las entidades con mayor riesgo de SIDA expresado en tasas son el D.F., Jalisco, Baja California Norte, Coahuila, Morelos y Yucatán.

Del total de casos de SIDA, 1377 (91.7%) corresponden a hombres y 125 (8.3%) a mujeres, con una razón de 11/1. En este mes se notificaron 28 casos nuevos en mujeres, la mayoría en el grupo de edad de 25 a 44. La mayor proporción de casos en hombres se presenta en el grupo de 25 a 44 años y las menores 2 a 1 y 5 a 1, en los mayores de 65 y menores de 15 años respectivamente. Se han reportado 56 casos en menores de 15 años, que representan 3.7% de los casos.

Del total de casos, el 66.2% se notificaron en el grupo de 25 a 44 años y el 13.4% en adultos jóvenes (de 15 a 24 años), porcentaje similar al correspondiente al grupo de 45 a 64 años. En términos de tasas se ha reportado un caso de SIDA por cada 10 000 hombres en el grupo de 25 a 44 años, en cambio sólo 7 casos por cada millón de mujeres en este mismo grupo de edad. El riesgo de tener SIDA sigue siendo tres veces mayor en hombres de 25 a 44 años, y 1.3 veces en varones de 45 a 64 años

en relación al total de la población masculina. El grupo de varones con menor riesgo, es el de mayores de 65 años; en las mujeres son las menores de 15 años. Para ambos grupos el riesgo representa una vigésima parte en relación al total de la población.

La distribución en 783 casos de SIDA, en los que se tiene información de la ocupación, afecta principalmente a trabajadores de servicios públicos o personales con 17.8%, empleados administrativos 14.7%, profesionales 8.6%, trabajadores de la educación 7.4% y estudiantes 6.6%. En relación al mes anterior se notificaron 20 casos en amas de casa que pasaron del 3.1% al 5.2%. El SIDA afecta principalmente en la actualidad la población urbana de estratos socioeconómicos medio y alto. Sólo el 2.3% de los casos se ha reportado en campesinos.

El análisis de los casos de SIDA por factor de riesgo en mujeres adultas indica que dos terceras partes adquieren la infección por transfusión sanguínea y una tercera parte por contactos heterosexuales.

En hombres adultos, el 58.6% de los casos corresponde a homosexuales, el 26.3% a bisexuales y el 7.8% por contactos heterosexuales. En conjunto el 92.7% de los casos adquirieron la infección por vía sexual. En este mismo grupo el 5.7%, (68 casos), corresponde a transmisión sanguínea, de los cuales 4.2% fueron transfundidos, 1.1% hemofílicos y 0.3% drogadictos intravenosos.

De los 56 casos pediátricos el 37.5% corresponde a hemofílicos, el 30.4% a transfundidos, el 19.6% adquirieron la infección por vía perinatal y el 5.4% por vía sexual.

En cuanto a las instituciones notificantes, el 44.1% (663 casos) han sido notificados por el IMSS; 34.3% (515 casos) por la SSA; 10.1% (151 casos) por el ISSSTE; y 11.5% (173 casos) por otras instituciones.

En lo que se refiere al estado actual de los pacientes, el 64.9% (882 casos) continúan vivos y el 35.1% (476 casos) han fallecido. Se desconoce el estado actual de 144 pacientes.

NUMERO DE CASOS CONFIRMADOS POR FECHA DE INICIO DE SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA ESTADOS UNIDOS MEXICANOS 1980-1988

AÑO/SEMESTRE	Nº DE CASOS POR FECHA DE INICIO	Nº DE CASOS ACUMULADOS
1981		
1er. semestre	1	1
2do. semestre	1	2
1982		
1er. semestre	3	5
2do. semestre	8	13
1983		
1er. semestre	18	31
2do. semestre	18	49
1984		
1er. semestre	18	67
2do. semestre	54	121
1985		
1er. semestre	79	200
2do. semestre	141	341
1986		
1er. semestre	156	497
2do. semestre	296	793
1987		
1er. semestre	369	1162
2do. semestre	253	1415
1988		
1er. semestre	87	1502
TOTAL:	**1502**	

FUENTE: INSTITUCIONES DEL SECTOR SALUD
HASTA EL 1º DE JUNIO DE 1988

DISTRIBUCION DE LOS CASOS DE SIDA POR OCUPACION MEXICO. HASTA EL 1º DE JUNIO DE 1988.

	OCUPACION	Nº	%
1.	TRABAJADOR EN SERVICIOS PUBLICOS O PERSONALES	139	17.8
2.	EMPLEADOS ADMINISTRATIVOS	117	14.7
3.	PROFESIONISTAS	67	8.6
4.	TRABAJADOR DE LA EDUCACION	58	7.4
5.	ESTUDIANTE	52	6.6
6.	COMERCIANTE O VENDEDOR	46	5.9
7.	TRABAJADOR DE LA SALUD	43	5.5
8.	OBRERO INDUSTRIAL	42	5.4
9.	AMA DE CASA	41	5.2
10.	TRABAJADOR DEL ARTE Y ESPECTACULOS	34	4.3
11.	CHOFER	28	3.6
12.	TECNICO Y PERSONAL ESPECIALIZADO	25	3.2
13.	EMPLEADO DOMESTICO	20	2.5
14.	CAMPESINO O TRABAJADOR AGRICOLA	18	2.3
15.	DESEMPLEADO	18	2.3
16.	VENDEDOR AMBULANTE	13	1.7
17.	TRABAJADOR DE VIGILANCIA	13	1.7
18.	PROSTITUTA(O)	7	0.9
19.	RECLUSO	2	0.2
	TOTAL	**783**	**100.0**

TASA DE INCIDENCIA ACUMULADA POR ENTIDAD FEDERATIVA MEXICO 1982-1988 (HASTA EL 1º DE JUNIO)

ENTIDAD	CASOS ACUMULADOS	TASA*	PORCENTAJE
REGION CENTRO			
Distrito Federal	518	52.3	34.8
REGION NORTE			
Nuevo León	69	23.2	4.6
Coahuila	63	34.9	4.2
Baja California Norte	49	36.9	3.3
Tamaulipas	22	10.1	1.5
Chihuahua	21	9.5	1.4
Sonora	12	7.0	0.8
Baja California Sur	3	10.7	0.2
Subtotal	**239**	**19.2**	**16.0**
REGION CENTRO OCCIDENTE			
Jalisco	211	42.4	14.1
Guerrero	37	15.3	2.5
Michoacán	30	9.3	2.0
Sinaloa	22	10.0	1.5
San Luis Potosí	18	9.4	1.2
Nayarit	17	20.9	1.1
Durango	12	9.0	0.8
Colima	10	25.1	0.7
Aguascalientes	6	9.5	0.4
Zacatecas	4	3.2	0.3
Subtotal	**289**	**19.2**	**24.6**

* Tasa X 1 000 000 habitantes.

TASA DE INCIDENCIA ACUMULADA POR ENTIDAD FEDERATIVA MEXICO 1982-1988 (HASTA EL 1º DE JUNIO)

ENTIDAD	CASOS ACUMULADOS	TASA*	PORCENTAJE
REGION CENTRO ORIENTE			
México	113	11.1	7.6
Veracruz	46	7.3	3.1
Morelos	40	34.5	2.7
Puebla	34	8.8	2.3
Hidalgo	12	6.9	0.8
Guanajuato	8	2.4	0.5
Querétaro	3	3.4	0.2
Tlaxcala	2	3.1	0.1
Subtotal	**258**	**9.2**	**17.3**
REGION SUR			
Yucatán	41	33.3	2.7
Oaxaca	19	7.3	1.3
Chiapas	9	3.8	0.6
Tabasco	8	6.5	0.6
Campeche	7	13.1	0.5
Quintana Roo	5	15.1	0.3
Subtotal	**89**	**10.7**	**6.0**
EXTRANJERO	**20**	-	**1.3**
SUBTOTAL	**1492**	-	**100.0**
SE IGNORA	**10**		
TOTAL	**1367**	**19.3**	**100.0**

* Tasa X 1 000 000 habitantes.

CASOS DE SIDA EN MEXICO HASTA EL 1º DE JUNIO DE 1988

EDAD Y SEXO							
GRUPO DE EDAD	MASCULINO NO.	%	FEMENINO NO.	%	TOTAL	%	RAZON HOM/MUJ
<15	49	3.4	9	7.2	56	3.7	5/1
15-24	177	12.9	25	20.0	202	13.4	7/1
25-44	925	67.2	69	55.2	994	66.2	13/1
45-64	187	13.6	14	11.2	201	13.4	13/1
65 y +	11	0.8	5	4.0	16	1.1	2/1
Se ignora	30	2.2	3	2.4	33	2.2	10/1
TOTAL	**1377**	**100.0**	**125**	**100.0**	**1502**	**100.0**	**11/1**

TASA DE INCIDENCIA ACUMULADA DE SIDA POR EDAD Y SEXO
E.U. MEXICANOS
1982-1988 (HASTA EL 1º DE JUNIO)

GRUPO DE EDAD	MASCULINO NO.	TASA*	FEMENINO NO.	TASA*	TOTAL	TASA*
<15	49	3.1	9	0.6	56	1.8
15-24	177	20.6	25	3.0	202	11.9
25-44	925	98.8	69	7.4	994	53.3
45-64	187	46.5	14	3.4	201	24.6
65 y +	11	0.8	5	4.0	16	5.9
Se ignora	30	--	3	--	33	--
TOTAL	**1377**	**35.2**	**125**	**3.2**	**1502**	**19.3**

*Tasa X 1 000 000 habitantes

CASOS DE SIDA EN MEXICO HASTA EL 1º DE JUNIO DE 1988

FACTOR DE RIESGO EN ADULTOS POR SEXO

FACTOR DE RIESGO	MASCULINO NO.	MASCULINO %	FEMENINO NO.	FEMENINO %	TOTAL	%
HOMOSEXUALES MASC.	690	58.6			690	53.7
BISEXUALES MASC.	310	26.3			310	24.1
CONTACTOS HETEROSEXUALES	92	7.8	34	31.8	126	9.8
TRANSMISION SEXUAL	1092	92.7	34	31.8	1126	87.6
TRANSFUSION	50	4.2	73	68.2	123	9.6
HEMOFILICOS	14	1.1			14	1.2
DROGADICTOS (I.V.)	4	0.3			4	0.3
TRANSFUSION SANGUINEA	68	5.7	73	68.2	141	11.0
HOMOSEX/DROGADICTOS (I.V.)	17	1.4			17	1.3
SUBTOTAL	1177	100.0 (88.5)	107	100.0 (92.2)	1284	100.0 (88.8)
NO DOCUMENTADO	153	(11.5)	9	(16.5)	162	(11.2)
TOTAL	**1330**	**100.0**	**116**	**100.0**	**1446**	**100.0**

FACTOR DE RIESGO EN CASOS PEDIATRICOS

FACTOR DE RIESGO	No.	%
HEMOFILICOS	21	37.5
TRANSFUSION	17	30.4
TRANSMISION SANGUINEA	38	67.9
HOMOSEXUAL MASC.	2	3.6
HETEROSEXUAL FEM.	1	1.8
TRANSMISION SEXUAL	3	5.4
PERINATAL	11	19.6
NO DOCUMENTADO	4	7.5
TOTAL	**56**	**100.0**

CASOS DE SIDA EN MEXICO HASTA EL 1º DE JUNIO DE 1988

POR FECHA DE INICIO ACUMULADOS

CASOS

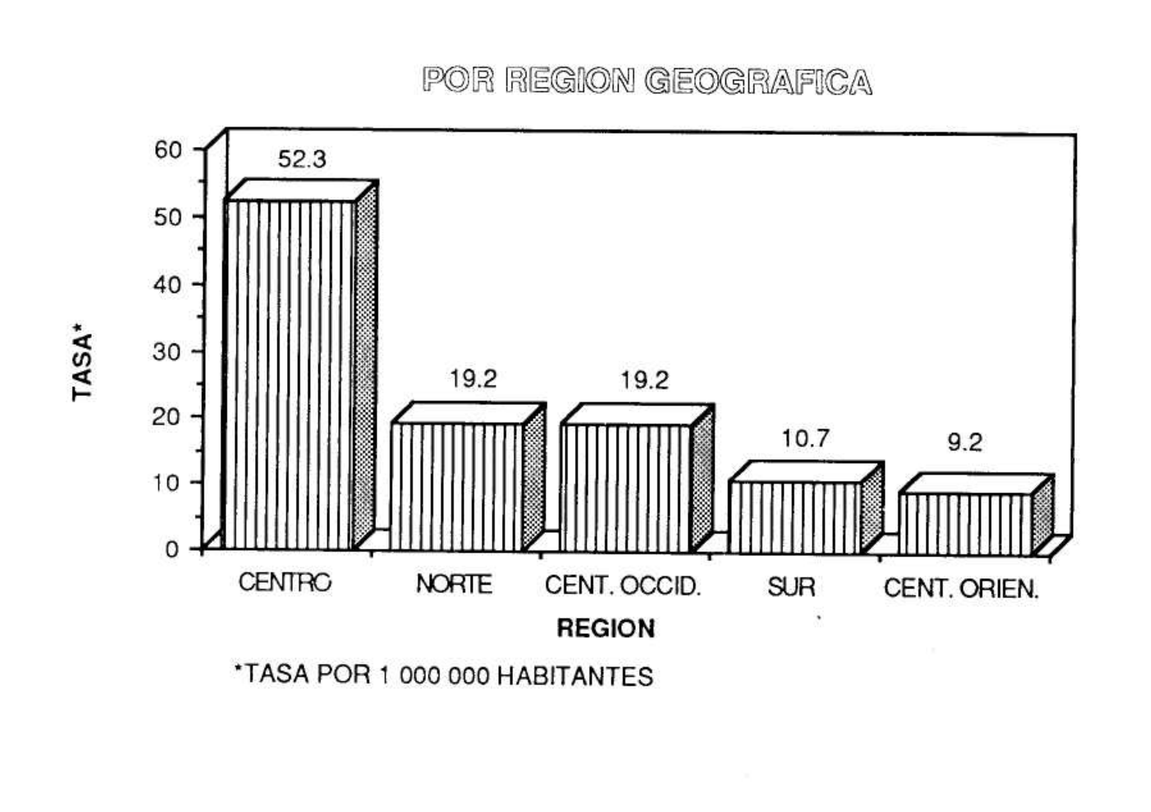
2000

1000

0

1981	1982	1983	1984	1985	1986	1987	1988
2	13	49	121	341	793	1415	1502

AÑO



CASOS DE SIDA EN MEXICO HASTA EL 1º DE JUNIO DE 1988

POR EDAD Y SEXO

EDAD	MUJERES	HOMBRES	TOTAL
> 15	9	49	56
15 - 24	25	177	202
25 - 44	69	925	994
45 - 64	14	187	201
65 - MAS	5	11	16

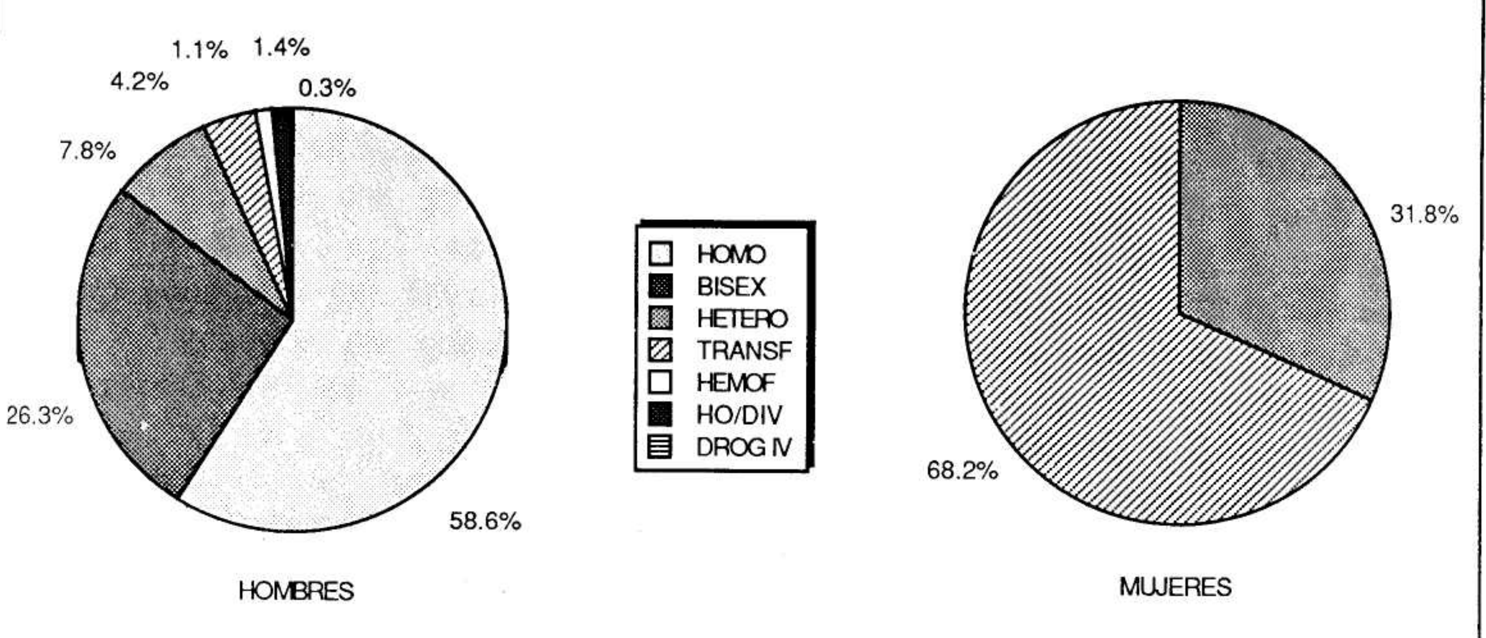
CASOS
EDAD

TASAS POR EDAD Y SEXO

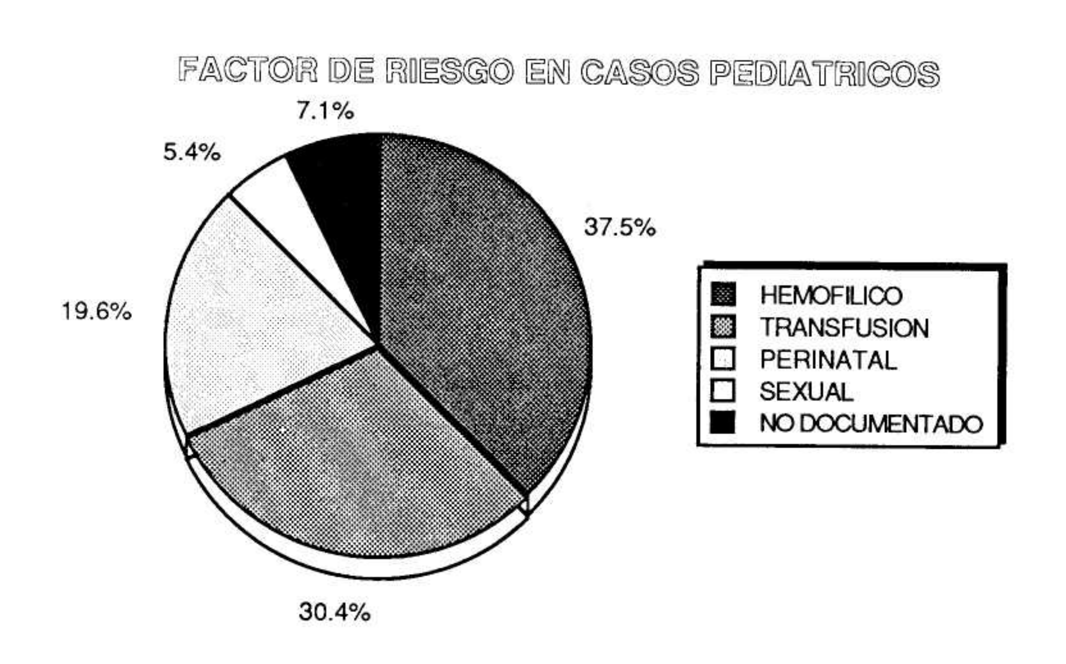
MASC
FEM
TASA*
EDAD
> 15
15 - 24
25 - 44
45 - 64
65 - MAS

*TASA PR 1 000 000 HABITANTES

CASOS DE SIDA EN MEXICO HASTA EL 1º DE JUNIO DE 1988



SE IGNORA EL FACTOR DE RIESGO EN 162 CASOS



2. CONSIDERACIONES SOBRE LA INMUNOLOGIA DEL SIDA

INTRODUCCION

EL Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) es un padecimiento que como su nombre lo indica, involucra fundamentalmente al sistema inmunológico (S.I.) de las personas afectadas. Las infecciones oportunistas y neoplasias que se presentan con frecuencia, como el sarcoma de Kaposi, indican la existencia de alteraciones en la defensa del huésped.

Es impresionante lo que se ha logrado conocer en unos cuantos años acerca de estas alteraciones, a pesar de lo cual siguen existiendo un sinnúmero de preguntas y dudas aguardando respuesta.

La inmunología es un rama de la biomedicina que ha acumulado una serie de aportaciones importantes en el último siglo, habiéndose otorgado en este período 11 premios Nobel a inmunólogos. Sin embargo, si comparamos la respuesta inmunológica con un rompecabezas, vemos que son todavía muchas las piezas que faltan para tener una visión completa del funcionamiento de este fino y complicado sistema.

Afortunadamente, el SIDA apareció en un momento en el que el desarrollo científico y tecnológico alcanzado, ha permitido avanzar rápidamente en las investigaciones realizadas y el panorama se está aclarando en un tiempo relativamente corto. A pesar de ello, el camino por recorrer para encontrar una vacuna efectiva y un tratamiento adecuado parece largo y tortuoso. En este artículo, pretendemos dar una visión actualizada de lo que se conoce hasta el momento sobre la respuesta inmune al virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

LA RESPUESTA INMUNE

Parece una paradoja el hecho de que, precisamente el sistema encargado de defender al organismo contra las infecciones, resulte el blanco de una de ellas. Existen algunos padecimientos en los que la respuesta exagerada del S. I. produce daño directo a los tejidos; es decir, se producen reacciones de hipersensibilidad. Sin embargo, en estas enfermedades los tejidos afectados no necesariamente son parte anatómica del S.I., ni los agentes etiológicos atacan selectivamente al mismo.

El S.I. se caracteriza por poseer una variedad de poblaciones celulares distintas distribuidas en todo el organismo de manera ubicua (ver cuadro 1) y que mantienen una compleja red de comunicaciones entre

CUADRO 1

PRINCIPALES POBLACIONES CELULARES DEL SISTEMA INMUNE

PROLINFOCITOS
PRECURSORES
PLASMOBLASTOS

LINFOCITOS B

CELULAS PLASMATICAS

LINFOCITOS T

T4-COOPERADORES/INDUCTORES

T8-SUPRESORES

T8-CITOTOXICOS

CELULAS NK

CELULAS DEL SFM*

MONOCITOS

MACROFAGOS TISULARES

MACROFAGOS LIBRES

CELULAS PRESENTADORAS DE ANTIGENO

***SISTEMA FAGOCITICO MONONUCLEAR**

ellas. Estas comunicaciones pueden ser directas, al ponerse en contacto unas con otras, o por medio de señales enviadas entre ellas a través de ciertas moléculas o factores solubles producidos y secretados por ellas mismas. Las células que reciben la señal, lo hacen a través de receptores específicos ubicados en sus membranas celulares, los cuales son capaces de traducir la señal en una respuesta biológica determinada. Entre estas moléculas "mensajeras" se encuentran las distintas linfocinas, las interleucinas, monocinas, interferones, etc. La respuesta que se genere al ponerse en contacto un determinado factor soluble con su receptor específico, depende de múltiples parámetros: la concentración a la que se encuentren las moléculas mensajeras, el número de receptores que posea la célula blanco, el estado de activación o diferenciación de la célula que recibe la señal, etc. Además de estas moléculas, existen algunas hormonas que participan en la regulación de la respuesta inmunológica.

La regulación de este complejo sistema, funciona como un mecanismo de alta precisión y cualquier cambio en alguno de los puntos de la trama, puede alterar al sistema en su conjunto. Los linfocitos T4 (también llamados cooperadores/inductores por las funciones que desempeñan) parecen actuar como los directores de orquesta del sistema, por lo que si se afectan, el desequilibrio en el sistema tiene altas probabilidades de ocurrir y producir alteraciones.

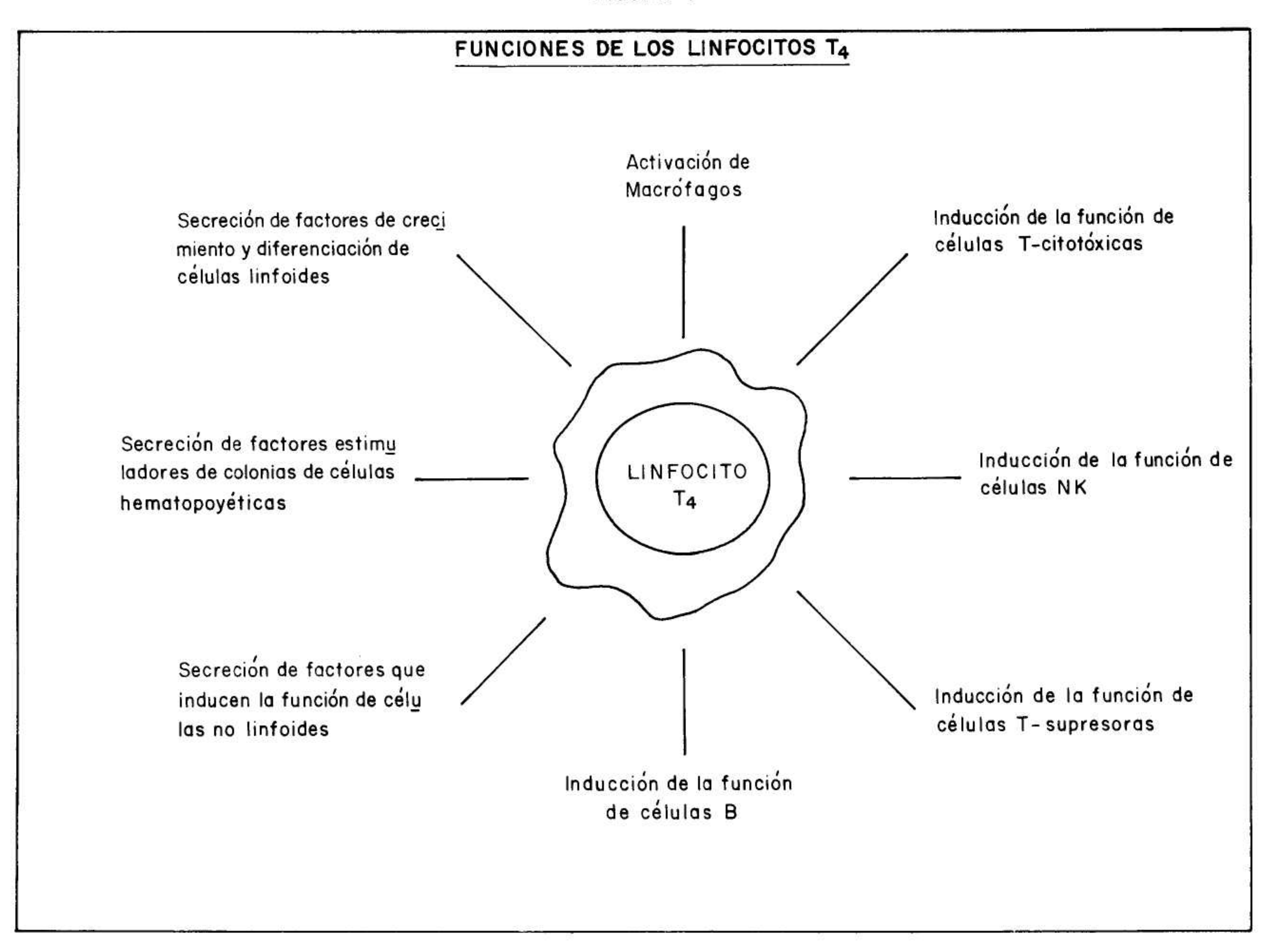
Las principales funciones de los linfocitos T4 son: activar macrófagos; inducir el funcionamiento de los linfocitos B, de los linfocitos T-supresores, de los linfocitos T-citotóxicos y de las células NK; secretar factores solubles como las linfocinas, los factores de crecimiento y de diferenciación de células linfoides, los factores de estimulación de colonias de células hematopoyéticas y algunos factores que inducen el funcionamiento de células no linfoides. Los linfocitos T4 constituyen la población de células más afectada por la infección producida por el VIH. En la figura 1, (1) se resumen las principales funciones de los linfocitos T4.

ENTRADA DEL VIRUS

Uno de los factores determinantes para la instalación de un microorganismo en el huésped es la puerta de entrada que utilice. El VIH puede penetrar al organismo, en forma de virión libre o como provirus asociado a alguna célula, principalmente por tres vías:

1) directamente al torrente circulatorio por inoculación de sangre infectada a través de transfusiones o

FIGURA I



FUNCIONES DE LOS LINFOCITOS T4
Activación de Macrófagos
Inducción de la función de células T-citotóxicas
Inducción de la función de células NK
Inducción de la función de células T-supresoras
Inducción de la función de células B
Secreción de factores que inducen la función de células no linfoides
Secreción de factores estimuladores de colonias de células hematopoyéticas
Secreción de factores de crecimiento y diferenciación de células linfoides
LINFOCITO T4

por empleo de jeringas no esterilizadas; 2) a través de mucosas lesionadas al ponerse éstas en contacto con fluidos corporales contaminados (mucosa rectal, vaginal, uretral u oral) y 3) por vía transplacentaria.

Las condiciones en las que se encuentre el huésped en el momento de la infección modifican la probabilidad de que la infección se instale. Si existe alguna infección concomitante, en particular alguna de las enfermedades de transmisión sexual, la probabilidad aumenta, sobre todo si existen lesiones que favorezcan su entrada.

Una vez que el virus ha penetrado y se ha puesto en contacto con los tejidos del huésped, para poder infectar a una célula susceptible necesita reconocer su molécula complementaria, que es el receptor CD4 (2,3). Este receptor se encuentra principalmente en las membranas celulares de los linfocitos T4 (cooperadores/inductores) y en menor concentración en los linfocitos B (4), las células del sistema fagocítico mononuclear (SFM) (monocitos, macrófagos libres y macrófagos fijos) (5), y algunas células del sistema nervioso central (SNC) (6,7). El receptor CD4 es una glicoproteína cuya principal función es establecer una interacción eficiente entre los linfocitos T4 y las demás células del sistema (8). Para que el virus pueda penetrar parecen requerirse, además de la unión con el receptor CD4, ciertos factores adicionales. En algunos experimentos con fibroblastos de ratón, que expresan artificialmente el receptor CD4 en la membrana, se ha observado que el virus es capaz de unirse al receptor pero no de penetrar a la célula (6). También se ha demostrado que para que el virus infecte una célula se necesita que la porción transmembranal de la proteína gp 41 de la envoltura del VIH se fusione con la membrana de la célula a la que va a infectar (9).

Dependiendo de la vía de entrada, la probabilidad de que el virus encuentre células susceptibles será distinta, siendo las células del SFM las que se encuentren en el sitio de penetración las que primera se infectan. Por otro lado parecen existir diferencias en cuanto a la efectividad de la infección si el virus se encuentra libre en los productos biológicos que sirven de vehículos de transmisión, o como provirus en células infectadas (10).

Ya se mencionó que existen distintas poblaciones celulares que portan el receptor CD4 en su membrana y que por lo tanto son susceptibles de ser infectadas por el VIH. De ellas los linfocitos T4 son los que sufren

mayor daño y los que determinan las alteraciones del S.I.

ETAPA DE SILENCIO

Una vez que el virus ha penetrado en el linfocito T4 o en otras células susceptibles, su ARN es transcrito a ADN por la transcriptasa reversa. El ADN proviral así formado, que puede existir en forma lineal o circular, se integra al ADN de la cromatina celular, llamándosele provirus. La infección puede permanecer en fase de latencia durante un tiempo variable que ha sido difícil de precisar.

Durante esta fase el individuo se encuentra clínicamente sano y con los métodos disponibles en la actualidad, no es posible detectar anticuerpos contra el virus. Por esta razón se llama a este período, etapa de silencio. Sin embargo pueden detectarse antígenos mediante métodos inmunológicos. Algunos individuos pueden presentar un cuadro febril agudo al que se suele llamar infección primaria, caracterizado por fiebre, dolor de garganta, linfadenopatía, mialgias, diarrea, vómitos y síntomas neurológicos.

SEROCONVERSION

Una vez transcurrida la etapa de silencio, el individuo infectado desarrolla niveles detectables de anticuerpos específicos contra el virus, es decir, se convierte en seropositivo. Después de una fase de viremia, en la que es posible detectar antígenos, los primeros anticuerpos que aparecen son los dirigidos contra las proteínas de envoltura del virus y después aparecen los que están dirigidos contra el núcleo.

Los patrones de anticuerpos cambian a lo largo de la infección. La respuesta de anticuerpos contra las glicoproteínas de la envoltura se mantiene durante todas las fases de la infección, mientras que la respuesta contra las proteínas del núcleo declina progresivamente en los pacientes que desarrollan complejo relacionado a SIDA (CRS), o SIDA. Este hecho ha sido considerado como de valor pronóstico ya que generalmente esta disminución precede a la instalación de síntomas clínicos (11, 12, 13).

Se ha observado que los anticuerpos contra las proteínas de envoltura son neutralizantes in vitro. Sin embargo, es evidente que no son protectores puesto que los individuos que los presentan desarrollan posteriormente la enfermedad (14, 15). En un artículo reciente publicado por Robinson y cols. (16), se describen dos componentes del suero (un anticuerpo anti-VIH y un componente de la vía alterna del complemento) que parecen favorecer la infección por VIH al enmascarar la actividad de los

anticuerpos neutralizantes. Este fenómeno podría tener implicaciones importantes para el desarrollo de una vacuna contra el VIH. Además de los anticuerpos específicos que permiten detectar a un individuo como infectado, aumentan en general los niveles de anticuerpos inespecíficos por activación policlonal de los linfocitos B (17, 18).

INFECCION ASINTOMATICA

Desde que el individuo seroconvierte hasta que desarrolla la enfermedad, pueden transcurrir hasta 5 años o más; esta etapa se conoce como infección asintomática, aunque poco antes de la seroconversión, como se mencionó en un párrafo anterior, el individuo puede presentar un cuadro clínico agudo o infección primaria (19).

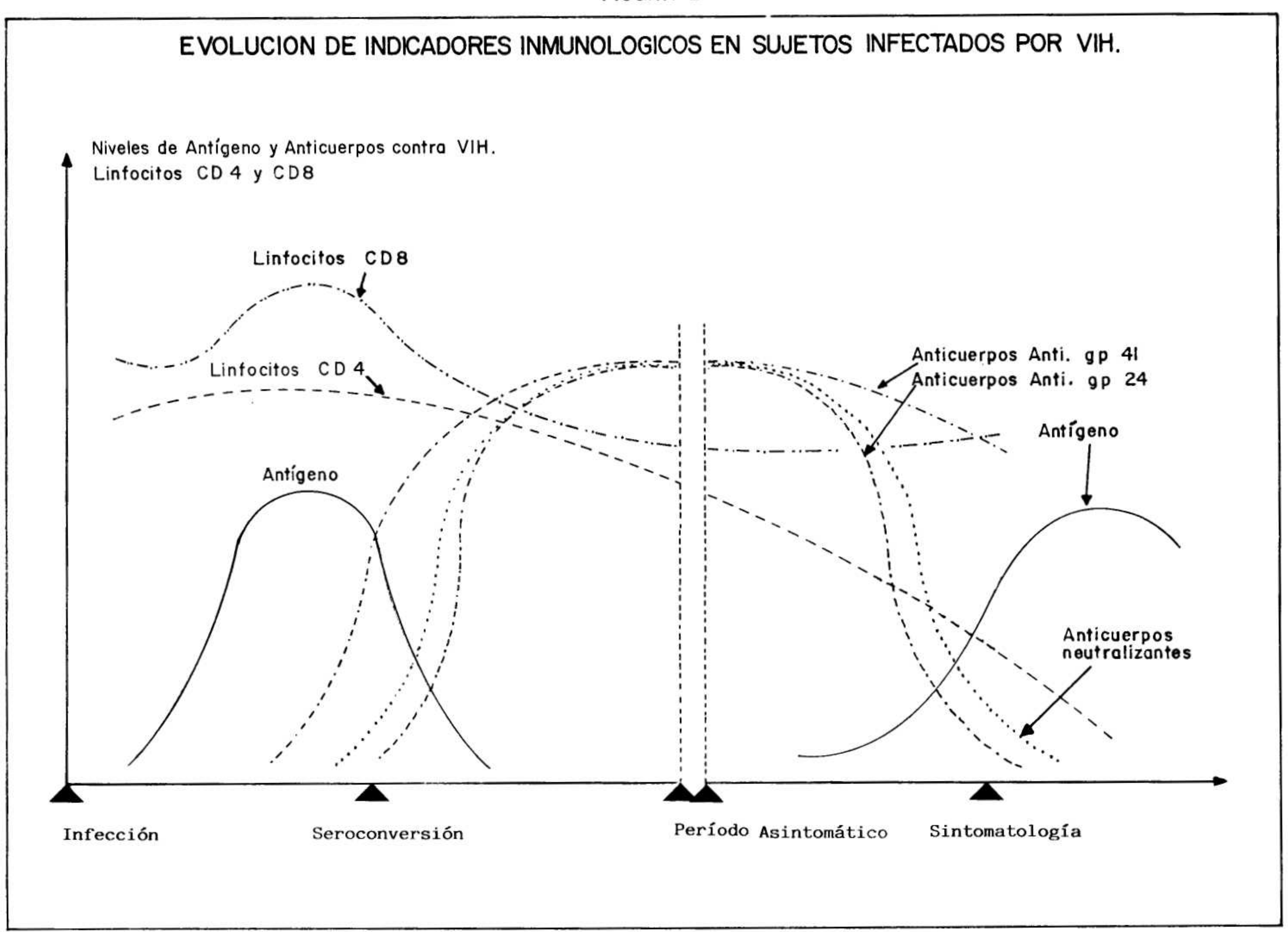
Se han realizado estudios longitudinales en personas infectadas, a las que se les repiten periódicamente las pruebas de laboratorio que conforman el perfil inmunológico, con el objeto de determinar las alteraciones que preceden a la instalación del padecimiento. En estos estudios se ha observado que antes de que el individuo comience a presentar las primeras manifestaciones clínicas, ocurren cambios progresivos en su perfil inmunológico, por lo que se han considerado como de valor pronóstico.

Los cambios más frecuentemente observados en orden de aparición son, primero, una disminución progresiva en el número total de linfocitos T a expensas fundamentalmente de células T4; alteraciones funcionales de estos linfocitos, como disminución de la respuesta a mitógenos y antígenos in vitro; aumento en el número de linfocitos T8 (que posteriormente alcanzan niveles normales) con la consecuente inversión de la relación T4/T8; hipergamaglobulinemia y disminución en la actividad de las células NK (19-22). El orden de aparición de los anticuerpos y los títulos que alcancen, como ya fue mencionado, también posee valor pronóstico. En la figura 2 se presenta la evolución de los diferentes marcadores inmunológicos a lo largo del tiempo.

DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

Además de las alteraciones inmunológicas, existen algunos factores que parecen jugar un papel crucial en el paso de la infección asintomática al desarrollo de la enfermedad; estos serían: la presencia de otros microorganismos que actúan como cofactores; factores genéticos del huésped; características biológicas del virus; embarazo, etc. (20,23).

FIGURA 2


EVOLUCION DE INDICADORES INMUNOLOGICOS EN SUJETOS INFECTADOS POR VIH.
Niveles de Antígeno y Anticuerpos contra VIH.
Linfocitos CD 4 y CD8
Linfocitos CD8
Linfocitos CD 4
Antígeno
Anticuerpos Anti. gp 41
Anticuerpos Anti. gp 24
Antígeno
Anticuerpos neutralizantes
Infección
Seroconversión
Período Asintomático
Sintomatología

Se ha observado que la activación del linfocito T4, provoca la replicación viral. Los linfocitos T4 infectados se activan generalmente al ponerse en contacto con el antígeno complementario a su receptor "particular". Parece ser que por esta razón, cuando existen otras infecciones, éstas actúan como cofactores favoreciendo el desarrollo de la enfermedad ya que activan a los linfocitos previamente infectados por el VIH (24). Los cofactores propuestos más conocidos son: el virus del Herpes, el citomegalovirus, el virus de la hepatitis B, otros retrovirus como el HTLV-I, la sífilis, la gonorrea, etc.

Cuando la activación ocurre, el provirus se transcribe a ARN viral y a ARN mensajero; se sintetizan las proteínas virales y se ensamblan los viriones maduros, los cuales se liberan por gemación (25).

EFECTO CITOPATICO

Cuando existe replicación activa del virus, la célula T4 muere. Todavía no ha podido dilucidarse con precisión el mecanismo por el cual esto ocurre. Se han propuesto distintos mecanismos o factores para explicar el efecto citopático.

1) Una característica peculiar de la infección por VIH es el acúmulo de grandes cantidades de ADN viral que no se integra (26). Este fenómeno se ha observado en otros sistemas retrovirales y se ha asociado con un efecto citopático significativo.

2) El aumento en la permeabilidad de la membrana producido cuando una gran cantidad de partículas virales se encuentran gemando. (1)

3) La posibilidad de que el VIH induzca la diferenciación terminal del linfocito T4, acortando su vida media (27).

4) La cantidad de moléculas CD4 que expresan las células T4 . Se sabe que los monocitos y macrófagos presentan CD4 en sus membranas pero en menor cantidad, y aunque son susceptibles de infectarse, el efecto citopático en ellos es prácticamente nulo (28).

5) La formación de sincicios. Al parecer debido a que las células T4 infectadas producen grandes cantidades de gliocoproteína de envoltura del VIH cuando existe una gemación activa de partículas virales, ocurre fusión de membranas con linfocitos adyacentes infectados y no infectados, formándose células gigantes multinucleadas (29).

6) La existencia de complejos intracelulares formados por la molécula CD4 y las proteínas de envoltura posiblemente jueguen también un papel importante en el efecto citopático del VIH (30).

Es importante diferenciar las alteraciones inmunológicas debidas a las deficiencias cuantitativas de linfocitos T4, de las debidas a las

deficiencias cualitativas o de funcionamiento de los mismos.

DEFICIENCIAS CUANTITATIVAS

Ya vimos que la disminución de linfocitos T4 es el factor de inmunodeficiencia más obvio en los pacientes con SIDA. Sin embargo, es difícil precisar si esta disminución se debe exclusivamente al efecto citopático del virus o si existen otros factores que contribuyan. Si consideramos el número de células infectadas que pueden detectarse en los pacientes y la velocidad de recambio que poseen los linfocitos, podríamos pensar que estos pudieran ser reemplazados sin problemas. Por ello se ha propuesto que además del efecto citopático directo, deben existir otras razones que expliquen su disminución (31). Estas podrían ser: que también se infecten las células precursoras de los linfocitos T4, con la consiguiente falta de producción de células maduras, y que el VIH induzca a las células infectadas a que liberen factores tóxicos para los mismos linfocitos T4 (32). En un interesante artículo de Martínez-A. y colaboradores (33), se propone un mecanismo inmunológico de inactivación y/o eliminación de los linfocitos T4 a través de un fenómeno provocado por la presencia del VIH pero no por su efecto citopático. La base teórica del fenómeno, serían las complementariedades idiotípicas y el mimetismo molecular existente entre las proteínas de envoltura del virus por un lado, la molécula CD4 por otro, el receptor para la molécula CD4 de las células accesorias y por último los anticuerpos específicos contra cada uno. Todos estos elementos forman la compleja red de regulación idiotípica planteada por Jerne. La hipótesis predice diferencias individuales considerables en el desarrollo de la enfermedad, dependiendo de la especificidad de la respuesta de anticuerpos de cada individuo, la cual está determinada genéticamente por una variedad de loci.

DEFICIENCIAS CUALITATIVAS

La principal deficiencia cualitativa es la disminución de la respuesta proliferativa a mitógenos y antígenos solubles (34). Las hipótesis que se han planteado para explicar este defecto son:

a) un desequilibrio debido a la pérdida selectiva de una subpoblación de linfocitos T4, puesto que la deficiencia se ha observado aún en individuos asintomáticos con una cuenta total de linfocitos T4 normal (1, 35 y 36).

b) la incapacidad funcional de las células presentadoras de antígeno, con la consecuente falta de interacción y respuesta celular (37), aunque existen estudios que

contradicen esta hipótesis (1).
c) la supresión de las células CD4 positivas por proteínas y factores solubles del propio virus (38).

Otra deficiencia cualitativa que ha sido propuesta es la falta de liberación de factores tróficos para linfocitos y para otras células mieloides como por ejemplo la IL-2 (39).

AUTOINMUNIDAD

Se ha propuesto que existe un fenómeno autoinmune asociado a la patogenia de la infección por el VIH. Las evidencias de su existencia son las siguientes:
1) La desaparición de las células T4 infectadas. Las células infectadas expresan proteínas de la envoltura del virus en sus membranas que pueden ser reconocidas como extrañas (40).
2) De manera alterna, la unión de proteína (gp 120) libre a la molécula CD4 de células T4 no infectadas, igualmente daría por resultado la desaparición de estas células por eliminación de las mismas a través de citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos (41).
3) Las reacciones cruzadas de los anticuerpos y los linfocitos citotóxicos dirigidos contra la envoltura del VIH, con antígenos del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH) clase II (42).

La expresión clínica de los fenómenos de autoinmunidad se han expresado a otros niveles además de los referidos en las células T4.

Se han detectado múltiples tipos de anticuerpos en sujetos infectados por VIH tales como aglutininas frías, anticuerpos antimúsculo liso, así como presencia de complejos inmunes y niveles bajos de complemento (43).

La presencia de trombocitopenia se ha asociado a anticuerpos antiplaquetarios específicos presentes en pacientes infectados por VIH (44). Algunos tipos de neuropat ía como la polineuropatía desmielinizante, se ha asociado a la presencia de anticuerpos antigangliósidos (45).

MANIFESTACIONES CLINICAS

Las manifestaciones que desarrollará un determinado paciente infectado dependen de múltiples factores tanto del huésped como del propio VIH, y por el momento son impredecibles.

La mayoría de los enfermos desarrollan como primera manifestación de la enfermedad linfadenopatía generalizada persistente (LGP) o complejo relacionado al SIDA (CRS). El SIDA propiamente, ha sido dividido según el tipo de alteraciones que se presenten en cuatro grandes grupos de

padecimientos:

- Neoplasias
- Infecciones oportunistas
- Síndrome de desgaste
- Alteraciones del SNC.

La modalidad del cuadro que se presente, al parecer depende del tipo de células que predominantemente se afecten. Ya vimos que las células que poseen el receptor CD4 en su membrana celular y que por lo tanto pueden ser infectadas por el virus son: 1) Linfocitos T4, 2) Linfocitos B, 3) Células del sistema fagocítico mononuclear (monocitos, macrófagos libres y macrófagos fijos), 4) Células del SNC (neuronas y células gliales) y 5) Células epiteliales.

No todas las células susceptibles corren la suerte de los linfocitos T4; éstos son las principales víctimas de los efectos citopáticos del virus. En las otras células el virus parece no tener el mismo efecto y se les ha imputado más bien un papel de reservorios (46, 47).

Las tres primeras pertenecen al sistema inmunológico y su participación determina en gran medida el desarrollo de neoplasias, (Sarcoma de Kaposi y linfomas principalmente) infecciones oportunistas y síndrome de desgaste, mientras que cuando la infección afecta células del SNC se produce una gama de manifestaciones neurológicas que van desde alteraciones de la conducta hasta transtornos motores.

Recientemente se ha postulado (48) que la historia natural de la infección por VIH pueda ser más compleja que lo que se ha descrito hasta la actualidad. Lo descrito hasta ahora correspondería a lo que se ha denominado como infección crónica activa que eventualmente lleva al desarrollo de manifestaciones clínicas y cuyo diagnóstico en etapa asintomática se hace en base a detección de anticuerpos dirigidos hacia proteínas estructurales del virus o a identificación directa de antígenos virales.

Otra posibilidad en la evolución del sujeto infectado es aquella en la que el virus permanece latente y eventualmente desaparece. Esta situación puede diagnosticarse únicamente mediante detección de anticuerpos dirigidos a una proteína reguladora (F,3'orf o rif) o mediante amplificación enzimática del DNA. El control y eventual erradicación de la infección latente sería función del sistema inmunitario celular.

TRATAMIENTO Y VACUNAS

A pesar de los esfuerzos millonarios que se están realizando en todo el mundo para encontrar una vacuna y un tratamiento efectivos para detener la

epidemia de la infección por el VIH, todavía no se ven resultados muy alentadores.

En 1984 se inició un programa de colaboración internacional para desarrollar una vacuna. Los estudios en este sentido han permitido definir epítopes neutralizantes (49) y epítopes de células T (50). Otros trabajos han buscado definir la respuesta inmune en el hombre.

BIBLIOGRAFIA

1 Fauci AS. The human immunodeficiency virus: infectivity and mechanisms of pathogenesis. Science 239 : 617-239, 1988.

2 Dalgleish AG, et. al.. The CD4 (T4) antigen is an essential component of the receptor for the AIDS retrovirus. Nature, 312 : 763-767, 1984.

3 Klatzmann D, et. al.. T-lymphocyte T4 molecule behaves as the receptor for human retrovirus LAV. Nature 312: 767-771, 1984.

4 Montagnier L, et. al.. Adaptation of lymphadenopathy associated virus (LAV) to replication in EBV-transformed B lymphoblastoid cell lines. Science, 225 : 63-66, 1984.

5 Gartner S, et. al.. The role of mononuclear phagocytes in HTLV-III/LAV infection. Science 233:215-219, 1986.

6 Maddon PJ, et. al.. The T4 gene encodes the AIDS virus receptor and is expressed in the immune system and the brain. Cell, 47 : 333-348, 1986.

7 Funke I, et. al.. The cellular receptor (CD4) of the human immunodeficiency virus is expressed in neurons and glial cells in human brain. J. Exp. Med. 165 (4): 1230- 1235, 1987.

8 Marrack P, et. al.. The major histocompatibility complex-restricted antigen receptor on T-cells: II. Role of L3 T4 product. J Exp Med 158 : 1077 1079, 1983.

9 Barry S, et al. pH -independent HIV entry into CD4 - positive T cells via virus envelope fusion on the plasma membrane. Cell. 49 (5): 659- 668, 1987.

10 Levy J.A. The transmission of AIDS: the case of the infected cell. JAMA 259 :3037-3038, 1988.

11 Weber, J. N. et. al. Human immunodeficiency virus infection in two cohorts of homosexual men neutralizing sera and association of anti-gag antibody with prognosis. Lancet 1 :119-121, 1987.

12 McDougal J S, et. al. The antibody response to human immunodeficiency virus in homosexual men: relation of antibody specificity, titer, and isotype to clinical status, severity of immunodeficiency, and disease progression. J. Clin. Invest. 80 (2): 316 - 324, 1987.

13 Franchini, G. et. al. Spectrum of natural antibodies against five HTLV-III antigens in infected individuals; correlation of antibody prevalence with clinical status. Blood, 69: 437- 441, 1987.

14 Guroff RM et. al.. HTLV - III neutralizing antibodies in patients with AIDS and AIDS related complex. Nature 316: 72-74, 1985.

15 Weiss RA, et. al.. Variable and conserved neutralization antigens of human immunodeficiency virus. Nature 324: 572-575, 1986.

16 Robinson WE, et. al.. Antibody - dependent

enhancement of human immunodeficiency virus type 1 infection. Lancet I: 790-794, 1988.

17 Schnittman SM, et. al.. Direct polyclonal activation of human B lymphocytes by the acquired immune deficiency syndrome virus Science, 233: 1084 - 1086, 1986.

18 Yarchoan R, et. al.. Mechanism of B cell activation in patients with acquired immunodeficiency syndrome and related disorders. J. Clin. Invest. 73: 439-447, 1986.

19 Gaines H, et. al.. Respuesta de anticuerpos en la infección primaria por el virus de inmunodeficiencia humana. Lancet (ed. esp.)11(4): 290-294, 1987.

20 Immunology of HIV infection and AIDS: memorandum from a WHO/IUIS meeting. Bull WHO 65 (4): 453-463, 1987.

21 Cooper DA, et. al.. Characterization of T lymphocyte responses during primary infection with human immunodeficiency virus. J. Infect. Dis. 157: 889-896, 1988.

22 Voth R, et. al.. Natural Killer cell activity as a prognostic parameter in the progression to AIDS. J. Infect. Dis. 157: 851-852, 1988.

23 Cheng - Mayer, et. al.. Biologic features of HIV-1 that correlate with virulence in the host. Science 340: 80-82, 1988.

24 Fauci A S. AIDS: immunopathogenic mechanisms and research strategies. Clin. Res. 35: 503-510, 1987.

25 Ho DD, et. al.. Pathogenesis of infection with human immunodeficiency virus. N. Eng. J. Med. 317(5): 278-286, 1987.

26 George M, et. al. Molecular characterization of human T - cell leukemia and lymphotropic virus type III in the acquired immune deficiency syndrome. Science. 226(4679): 1165 - 1171, 1984.

27 Zagury D. et. al. Long term cultures of HTLV-III infected cells: a model of cytopathology of T-cell depletion in AIDS. Science 231: 850-853, 1986.

28 Stewart S J, et. al.. Human T-lymphocytes and monocytes bear the same receptor. J. Immunol. 136: 3773 ,1986.

29 Lifson JD, et. al.. Induction of CD4-dependent cell fusion by HTLV-III/LAV envelope glycoprotein. Nature 322: 725-728, 1986.

30 Hoxie J A. et. al. Alterations in T4 (CD4) protein and mRNA synthesis in cells infected with HIV. Science 234: 1123-1127 , 1986.

31 Fauci AS. Current issues in developing a strategy for dealing with the acquired immunodeficiency syndrome. Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 83:9278 - 9283, 1986.

32 Laurence J and Mayer L. Immunoregulatory lymphokines of T-hybridomas from AIDS patients: constitutive and inducible suppressor factors. Science. 225: 66-69, 1984.

33 Martínez-A C, et. al.. Immunological consequences of HIV infection: advantage of being low responder casts doubts on vaccine development. Lancet 1:454-457, 1988.

34 Lane HC, et. al. Qualitative analysis of immune function in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. New Engl. J. Med. 313: 79-84 ,1985.

35 Nicholson JKA, et. al. Alterations of functional subsets of T helper and T suppressor cell populations in acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) and chronic unexplained lymphadenopathy. J. Clin. Immunol, 73: 191 201,1985.

36 Wood GS, et. al. In situ quantitation of

lymph node helper, suppressor and cytotoxic T cell subsets in AIDS. Blood, 67: 596-603 ,1986.

37 Prince HE, et. al. Defective monocyte function in acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): evidence from a monocyte-dependent T-cell proliferative system. J. Clin. Immunol, 5: 21 25, 1985.

38 Pahwa S, et. al. Influence of the human T lymphotropic virus / lymphadenopathy-associated virus on functions of human lymphocytes: evidence for immunosuppressive effects and polyclonal B-cell activation by banded viral preparations. Proc. Natl Acad. Sci. USA. 82: 8198-8202 ,1985.

39 Clark S C and Kamen R. The human hematopoietic colony - stimulating factors. Science 236: 1229 1237,1987.

40 Klatzmann D and Gluckman J C. HIV infection: facts and hypotheses. Immunology Today. 7(10): 291-296,1986.

41 Lyerly HK, et. al.. Human T-cell lymphotropic virus III_B glycoprotein (gp 120) bound to CD4 determinants on normal lymphocytes and expressed by infected cells serves as target for immune attack. Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 84(13): 4601 -4605, 1987.

42 Ziegler, J. L. and Stittes, D. P. Hypothesis: AIDS is an autoimmune disease directed at the immune system and triggered by a lymphotropic retrovirus. Clin. Immunol. Immunopathol., 41: 305-313 ,1986.

43 Luzzati R; et. al. Autoantibodies in VIH patients IV International Conference on AIDS. Stockholm. Swedish Ministry of Health and Social Affairs, National Bacteriological Laboratory, Karolinska Institute, Wored Helth Organization. 1988. Abs. No. 2127.

44 Klaasen, R; et. al. Specificity of platelet autoantibodies in HIV infection. IV International Conference on AIDS. Stockholm. Swedish Ministry of Health and Social Affairs, National Bacteriological Laboratory, Karolinska Institute, World Health Organization. 1988 Abs No. 2123.

45 Cornblath, D; et. al. Peripheral neuropathies associated vith HIV infection; classification and pathogenesis. IV International Conference on AIDS. Stockholm. Swedish Ministry of Health and Social Affairs, National Bacteriological Laboratory, Karolinska Institute, World Health Organization. 1988. Abs. No. 2159.

46 Tenner-Racz K, et. al.. HTLV - III/LAV viral antigens in lymph nodes of homosexual men with persistent generalized lymphadenopathy and AIDS. Am J. Path. 123: 9-15, 1986.

47 Koenig S, et. al.. Detection of AIDS virus in macrophages in brain tissue from AIDS patients with encephalopathy. Science 233: 1089 1093, 1986.

48 Montagnier, L. Evolution of HIV, and their role in the Pathogeneses of AIDS, IV International Conference on AIDS. Stockholm. Swedish Ministry of Health and Social Affairs, National Bacteriological Laboratory Karolinska Institute, Wored Health Organization. 1988. p. 105.

49 Putney S. et. al. HIV subunit vaccine development using recombinant proteins and synthetic peptides. IV International Conference on AIDS. Stockholm. Swedish Ministry of Health and Social Affairs, National Bacteriological Laboratory, Karolinska Institute, World Health Organization. 1988. Abs. 1195.

50 Berzofsky, JA; et. al.. An inmunodominant epitope of HIV envelope recognized by class I-MHC-restricted murine cytotoxic T cells. IV International Conference on AIDS. Stockholm, Swedish 1988. Abs. 2220.



3. MANIFESTACIONES CUTANEAS DEL SIDA.

Dra. Rocío Orozco Topete.
Departamento de Dermatología.
Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubirán".

INTRODUCCION

La piel es un órgano frecuente de afección por SIDA y a menudo, sitio de presentación de las primeras manifestaciones de la enfermedad. Estas alteraciones han sido divididas en cinco grupos:

a) Procesos infecciosos
b) Neoplasias
c) Alteraciones nutricionales
d) Exantemas por drogas
e) Dermatosis específicas recientemente descritas.

INFECCIONES

Las infecciones en piel pueden ser por microorganismos habituales o bien oportunistas. La característica de estas infecciones es tener una presentación clínica florida, con formas poco comunes, de curso prolongado y con pobre respuesta al tratamiento.

Infecciones virales

La más común es el Herpes Simple genital, perianal y oral. Los episodios recurrentes son frecuentes, de larga duración, dejando ulceraciones superficiales que se extienden hacia la periferia de la lesión (2).

El Herpes Zoster ha sido considerado como un marcador de mal pronóstico en el paciente con infección por VIH (3). Su evolución clínica es prolongada y en ocasiones con diseminación de las lesiones.

La Varicela tiene un curso grave semejante al observado en otros pacientes inmunodeprimidos, encontrándose lesiones en todos los estudios de evolución de la enfermedad (4).

La vacunación con virus vivos atenuados (viruela), ha sido responsable en pacientes con SIDA del desarrollo de la enfermedad (vaccinia) (5). Otras infecciones virales frecuentes son molusco contagioso, condiloma acuminado y citomegalovirus.

Infecciones micóticas

La candida oral es la más común de las infecciones micóticas, dando grandes placas blanquecinas sobre base eritematosa en mucosa oral ocasionando disgeusia, odinofagia y disfagia. Otras áreas del cuerpo pueden ser afectadas como las regiones intertriginosas, genitales y uñas.

Han sido informados en la literatura

otras infecciones micóticas como Dermatofitos (Tiñas), Criptococosis, Histoplasmosis y Esporotricosis.

Infecciones bacterianas y por micobacterias

Las infecciones primarias y secundarias por bacterias son más frecuentes en niños con SIDA ya que en ellos hay una alteración inicial de células B (6). Las manifestaciones clínicas son de Impétigo, Foliculitis, Celulitis, Erisipela, Forunculosis y Abscesos. Los agentes causales más frecuentes son *Staphylococcus aureus* y el estreptococo de grupo C y G. Se requiere del cultivo de las lesiones para instalar un tratamiento antimicrobiano específico. En lesiones pustulosas debe descartarse la presencia de Micobacterias atípicas ya que se han descrito casos con infección por *M. avium intracelular, M. fortuitum y marinum.*

El secundarismo sifilítico es común, su presentación clínica es la habitual (roseola sifilítica), sin embargo existen casos floridos con lesiones psoriasiformes o las que semejan Queratodermia Blenorrágica.

Parasitarias

Las infestaciones parasitarias han sido encontradas con cuadros clínicos floridos como la Escabiasis, pediculosis pubis y el reporte de un caso de amibiasis cutánea.

NEOPLASIAS

El Sarcoma de Kaposi se presenta en el 30-40% de los pacientes con SIDA. Las lesiones iniciales pueden confundirse con piquete de insecto, dermatofibromas, hemangiomas etc., ya que se inician como pápulas eritemato-violaceas. Al crecer dan nódulos y neoformaciones características que pueden seguir las lineas de tensión de la piel. Su localización puede ser en cualquier parte del tegumento y en las mucosas. Cuando hay lesiones orales la afección del tubo digestivo es frecuente (1,4).

Otros tumores son los linfomas y el Carcinoma Cloacogénico.

ALTERACIONES NUTRICIONALES

Los pacientes con SIDA cursan con desnutrición que se manifiesta a piel por: xerosis, cambios pelagroides, queilitis, lengua lisa, hiperpigmentación de la piel, cambio de coloración del pelo y uñas quebradizas.

EXANTEMAS MEDICAMENTOS

Han sido informados numerosos casos de reacción a medicamentos desde rash pápulo eritematoso hasta Síndrome de Stevens-Johnson, en una proporción mayor a la esperada para la población general por la

administración de la combinación de Trimetoprim sulfametoxasol y de Espiramicina. En el paciente con erupción máculo papular es importante hacer estudio histológico para hacer diagnóstico diferencial con secundarismo sifilítico, rash viral y reacción medicamentosa (7).

OTRAS DERMATOSIS

En el paciente con SIDA la Dermatitis Seborreica es frecuente sin que se haya podido dar una explicación del mecanismo fisiopatogénico del proceso.

La Leucoplaquia Pilosa es una entidad recientemente descrita en pacientes con complejo relacionado a SIDA y en la enfermedad ya bien desarrollada. Se caracteriza por placas blanquecinas en los bordes laterales de la lengua en los que se han identificado la asociación de candida, virus papiloma y Epstein Barr (8).

La Foliculitis Eosinofílica descrita en pacientes con SIDA se caracteriza por pápulas foliculares en tronco y extremidades muy pruriginosa que se acompaña de eosinofilia periférica y en la región perifolicular, sin que se conozca la causa de la misma.

CONCLUSIONES

En la piel del paciente con SIDA se observan las manifestaciones clínicas de enfermedades comunes con características atípicas, floridas, con pobre respuesta al tratamiento; infecciones por oportunistas que pueden dar lesiones inespecíficas que requieren de estudios de laboratorio para su aislamiento e identificación y entidades nuevas como la Leucoplaquia Pilosa y la Foliculitis Eosinofílica.

En muchos casos las lesiones a piel son la primera manifestación de la enfermedad, por lo que se hace énfasis en la importancia del conocimiento de estas entidades dermatológicas para diagnóstico y tratamiento tempranos.

BIBLIOGRAFIA

1 Penneys NS, Hicks B: Unusual cutaneous lesions associated with Acquired Immunodeficiency Syndrome. J Am Acad Dermatol 13:845 1985.

2 Diegal FP et al: Severe acquired immunodeficiency in male homosexuals manifested by chronic perianal ulcerative Herpes simplex lesions. N Eng J Med 305:1439 1981.

3 Friedman-Kien et al: Herpes Zoster: a possible early clinical sign for development of acquired immunodeficiency in high risk individuals. J Am Acad Dermatol 14:1023 1986.

4 Orozco-Topete R y col: Manifestaciones dermatológicas del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. La Rev Invest Clin. (Mex) Supl. 39:59 1987.

5 Redfield RR et al: Disseminated vaccinia in a military recruit with immunodeficiency virus (VIH) disease. N Engl J Med 316:673 1987.

6 Straka BF et al: Cutaneous manifestation of the acquired immunodeficiency syndrome in children. J Am Acad Dermatol 18:1089 1988.

7 Gordin FM et al: Adverse reactions to trimethoprim sulfamethoxazole in patients with the acquired immunofeficiency syndrome. An Int Med 100:495 1984.

8 Lupton GP et al: Oral Hairy Leukoplaquia. Arch Dermatol 123:624 1987.

TABLA 1

MANIFESTACIONES A PIEL DE SIDA

INFECCIOSAS:	
a) Virales:	Herpes Simple Herpes Zoster Condilomas Acuminados Molusco Contagioso Citomegalovirus
b) Micóticas:	Cándida Dermatofitos Histoplasmosis Criptococosis
c) Bacterianas:	Secundarismo Sifilítico Estreptococos Estafilococos
d) Parasitarias:	Escabiasis Pediculosis Amibiasis
NEOPLASIAS:	Sarcoma de Kaposi Linfomas Carcinoma Cloacogénico
DESNUTRICION	
ERUPCIONES:	Medicamentosas Virales (VIH) Secundarismo sifilítico
ESPECIFICAS:	Leucoplaquia pilosa Foliculitis Eosinofílica

4. EL CONDON EN LA PREVENCION DE ENFERMEDADES DE TRANSMISION SEXUAL.

La prevención es la estrategia más efectiva para controlar la diseminación de las enfermedades infecciosas. La mejor medida para prevenir la extensión de las enfermedades de transmisión sexual (ETS) es evitar el contacto sexual con personas infectadas, es decir prevenir la exposición. Aquellas prácticas que reduzcan o eliminen el riesgo de adquirir alguna de las ETS, consecuentemente reducen el riesgo de todas. La prevención de un caso de ETS resultará en la prevención de muchos casos subsecuentes. Las únicas estrategias preventivas totalmente efectivas son la abstinencia o la relación monogámica con una persona sana. El uso apropiado del condón durante cada relación sexual puede reducir aunque no eliminar el riesgo de las enfermedades de transmisión sexual. En el caso del virus de la Inmunodeficiencia Humana el uso del condón no elimina completamente el riesgo de transmisión.

EFICACIA

El uso del condón proporciona una barrera mecánica que puede reducir en el usuario el riesgo a la exposición a secreciones cervicales, vaginales, vulvares o rectales o a lesiones infectadas. En la pareja, el uso apropiado del condón evita el depósito de semen, el contacto con secreción uretral y la exposición a lesiones en el pene. En el caso de lesiones infectadas la protección otorgada por el condón, es menor ya que pueden existir áreas de la piel, infectadas o susceptibles de infectarse que no se encuentren protegidas.

Los estudios de laboratorio y epidemiológicos han mostrado la eficacia de los condones de látex como barreras mecánicas que impiden el paso del VIH, Herpes simple, citomegalovirus, virus de la Hepatitis B, *Chlamydia trachomatis y Neisseria gonorrhoeae.* Los condones fabricados de membranas naturales tienen pequeños poros que no bloquean el paso del virus de la Hepatitis B ni del VIH.

Si bien la efectividad del condón es difícil de evaluar por las múltiples variables involucradas, varios estudios tanto transversales como de casos y controles han demostrado que los usuarios de condón y/o sus parejas tienen una menor frecuencia de gonorrea, infección por uroplasma, enfermedad pélvica inflamatoria y cáncer cervical que aquellos sujetos que no los usan.

En un estudio reciente en los EUA de

parejas heterosexuales de pacientes con SIDA, se observó que el uso constante del condón se asociaba a seronegatividad durante un período de seguimiento de 1 a 3 años. Otro estudio realizado en Zaire en prostitutas ha mostrado resultados similares.

La falla del condón puede explicarse tanto por falla del producto como por falla en el usuario. Estas últimas incluyen: 1) No utilizar un condón diferente para cada contacto sexual; 2) No colocar el condón antes de cualquier contacto genital; 3) No desenrrollar completamente el condón.

Otras prácticas que pueden influir para favorecer la ruptura del condón incluyen: lubricación inadecuada, uso de lubricantes oleosos que dañan el látex y poco espacio entre el extremo del condón y el pene.

Las fallas del producto se refieren a ruptura del condón, filtración debida a deterioro y pobre calidad en la producción. Tanto el envejecimiento como el almacenamiento inadecuado producen deterioro del producto. No existen investigaciones sistemáticas acerca de la causa y frecuencia de ruptura del preservativo debidos a fallas del producto. No hay tampoco datos que relacionen la tendencia a la ruptura con el tamaño, espesor o tipo de condones (látex VS natural, lubricado VS no lubricado, liso VS rugoso). Se requiere de estudios que definan estos puntos.

USO DE ESPERMATICIDAS

Se ha demostrado que los surfactantes presentes en los espermaticidas disponibles en el comercio, inactivan a los agentes productores de enfermedades de transmisión sexual, incluyendo al VIH. En el caso de filtración a través del condón o de derrame, su uso pudiera proporcionar protección adicional, en el caso de ruptura del condón la barrera que proporciona el espermaticida ya no estaría presente.

Si se desea protección adicional, la aplicación de espermaticida en la vagina tendría la ventaja de proporcionar un volumen mayor de espermaticida presente en el caso de ruptura del condón. No se ha estudiado la seguridad o eficacia de los espermaticidas para prevenir ETS en el canal anal y en la orofaringe.

PREVALENCIA DEL USO

En los Estados Unidos se ha encontrado que el uso de condón en algunas poblaciones se ha incrementado pero sigue siendo infrecuente. En un estudio llevado a cabo con homosexuales en Nueva York

se encontró un aumento en la frecuencia de su uso del 1% a 20% en la práctica de penetración anal. En San Francisco, en homosexuales con prácticas de sexo anal se encontró un incremento de uso de condón del 26% al 79%, de 1984 a 1987. Se desconocen las tendencias en el uso del condón para prevención de ETS en hombres heterosexuales y mujeres. En una encuesta realizada en 1986-87 en prostitutas, el 4% informó usarlo en cada contacto sexual.

En México, los estudios llevados a cabo, señalan que se ha incrementado tanto el conocimiento sobre el papel preventivo del condón en la transmisión de la infección por VIH, como su uso a partir de la difusión de información acerca de las medidas preventivas. Al interrogar a un grupo de homosexuales en la ciudad de México, sobre si habían utilizado alguna vez el condón en los 9 meses previos a la encuesta, el 70% refirió su uso; mientras que en prostitutas la frecuencia de su uso fue del 55%. Es necesario promover más la utilización de condón en grupos con prácticas de riesgo.

SELECCION APROPIADA Y USO

Las siguientes recomendaciones para el uso adecuado del condón se basan en la información disponible:

1) Se deben utilizar condones de látex, ya que su uso ofrece mayor protección contra las ETS virales que los de membranas naturales.

2) Los condones deben almacenarse en un sitio fresco, seco y no colocarse directamente bajo la luz solar o blanca.

3) No deberán usarse los condones que tengan rupturas en la envoltura o datos obvios de envejecimiento (aquellos que se rompan, estén pegajosos o descoloridos).

4) Los condones deben manipularse con cuidado para evitar romperlos.

5) El condón deberá colocarse antes de cualquier contacto genital para prevenir la exposición a fluidos que contengan agentes infecciosos. Deberá sostenerse por el extremo y desenrrollarlo sobre el pene erecto, dejando libre un parte del extremo para la colección del semen, asegurándose que no quede aire atrapado.

6) Si se requiere de lubricación adicional deben usarse lubricantes acuosos. Los oleosos dañan el látex facilitando su ruptura.

7) El uso de condones que contengan espermaticidas pueden proporcionar protección adicional. Sin embargo, el uso de espermaticidas vaginales

junto con los condones probablemente proporcionen mayor protección.

8) Si el condón se rompe, deberá colocarse uno nuevo inmediatamente. Si la eyaculación ocurre después de la ruptura del condón (coito vaginal), se ha sugerido el uso inmediato de espermaticida. Se desconoce la protección otorgada mediante la aplicación post-eyaculación del espermaticida.

9) Después de la eyaculación deberá evitarse que el condón resbale antes de retirar el pene, se deberá sujetar la base del condón al momento de retirar el pene, el cual deberá retirarse mientras aún esté erecto y desecharse, posteriormente deber á desecharse el condón.

10) Nunca se deberán reutilizar los condones.

Los condones no ofrecen protección absoluta para cualquier infección, aunque, si se usan adecuadamente, reducen el riesgo de infección.

Adaptado de: Condoms for prevention of sexually transmitted disease. MMWR 37; 1988:133-137.

Comentario Editorial.
De acuerdo a un estudio de mercado llevado a cabo en farmacias y autoservicios, se venden en la República Mexicana un millón de preservativos al mes. En forma global esta cifra se ha mantenido constante desde mayo de 1986 hasta febrero de 1987. El análisis de ventas por regiones ha mostrado diferencias en los meses subsecuentes.

- En el Valle de México crecieron las ventas en un 64% entre septiembre-octubre de 1986 y enero-febrero de 1988.

- El norte y centro de la República han reducido su participación en el mercado.

- La región sur y los estados cercanos al D. F. han mantenido constante su participación.

Este aumento en el uso de los condones probablemente refleje el impacto de la campaña educativa, sin embargo el uso de condones es aún infrecuente. Es importante que el personal de salud que presta atención a población sexualmente activa conozca las recomendaciones apropiadas para la prevención de las ETS. Estas deberán hacer énfasis en el hecho de que el riesgo de infección se reduce más eficazmente a través de la abstinencia sexual y en una relación monógama. En caso de que se realicen prácticas diferentes, los

sujetos deberán conocer los riesgos a los que se exponen, las medidas preventivas que pueden adoptar y la eficacia de ellas.

AVISOS

SIMPOSIO INTERNACIONAL DE COMUNICACION Y EDUCACION SOBRE SIDA IXTAPA, MEXICO 16-20 DE OCTUBRE DE 1988

El Primer Simposio Internacional de Comunicación y Educación sobre el SIDA, organizado por la Secretaría de Salud de México, tiene el propósito de analizar e intercambiar experiencias relacionadas con la prevención del SIDA. El Simposio reunirá a administradores y expertos en planeación de la salud, educadores, especialistas en comunicación educativa, epidemiólogos y personas interesadas en apoyar la investigación sobre el SIDA. Asimismo, asistirán representantes de las Agencias de Salud Nacionales, Internacionales y de Agrupaciones Privadas. Los temas versarán sobre Investigación y Comunicación Educativa en Salud; Planeación Educativa, Diseño de Programas y Materiales Educativos, Investigación de Programas de Comunicación y Educación, así como Evaluación del Impacto de los Medios de Prevención contra el SIDA. El evento se realizará en Ixtapa, México, del 16 al 20 de octubre de 1988.

El Boletín Mensual sobre SIDA es la comunicación oficial de CONASIDA (Comité Nacional de Prevención sobre SIDA), está dirigido al personal médico y paramédico de las diferentes Instituciones con el propósito de informar sobre las características epidemiológicas del comportamiento de la infección por VIH en el país, proporcionar información actualizada sobre aspectos virales, clínico-terapéuticos y preventivos, así como informar sobre las normas, pautas y actividades que se adopten para el control de la epidemia.

Se aceptan contribuciones que traten aspectos epidemiológicos, virológicos, clínicoterapeúticos, educativos, sociales, jurídicos o éticos relacionados con la infección por VIH. Los artículos firmados son responsabilidad de los autores y no necesariamente reflejan la opinión de CONASIDA o de la Institución a que está (n) afiliado (s) el (los) autor (es).

El SIDA se ha adicionado a la lista de enfermedades sujetas a Vigilancia Epidemiológica y la notificación inmediata de los casos es obligatoria (artículos 134 y 136 de la Ley General de Salud). La notificación deberá hacerse utilizando los formatos elaborados exclusivamente para SIDA y enviarse a:

DIRECCION GENERAL DE EPIDEMIOLOGIA ANICETO ORTEGA 1321 5o. PISO, COL. DEL VALLE, DELEG. BENITO JUAREZ, 03100 MEXICO, D.F. TELEX 1764586 SSDFME TELEFONOS 5-34-78-91 5-24-87-23.

ANICETO ORTEGA 1321 COL. DEL VALLE C.P. 03100
TEL: 5 24 87 23 5 34 78 91